

ANNÉE 1945

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

N°
236

Présentée et soutenue publiquement le 1945

Marie-Lise SEMIK-BOSC

Née le 21 septembre 1918, à Nîmes (Gard)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

**L'intérêt de la radiologie
dans la
péricardite calcifiante**

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

— 1945 —

STAMPING

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : SEMIK-BOSC

Prénoms : Marie-Lise.

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

SEMIK-BOSC (Marie-Lise). —

L'intérêt de la radiologie dans la péricardite calcifiante. — *Paris, Librairie Arnette, 1945, in-8° r., 36 p., 3 pl. h. t.*

(*Th. Méd. (Etat), Paris, 1945, N°*)

SEMIK-BOSC (Marie-Lise). —

L'intérêt de la radiologie dans la péricardite calcifiante. — *Paris, Librairie Arnette, 1945, in-8° r., 36 p., 3 pl. h. t.*

(*Th. Méd. (Etat), Paris, 1945, N°*)

SEMIK-BOSC (Marie-Lise). —

L'intérêt de la radiologie dans la péricardite calcifiante. — *Paris, Librairie Arnette, 1945, in-8° r., 36 p., 3 pl. h. t.*

(*Th. Méd. (Etat), Paris, 1945, N°*)

SEMIK-BOSC (Marie-Lise). —

L'intérêt de la radiologie dans la péricardite calcifiante. — *Paris, Librairie Arnette, 1945, in-8° r., 36 p., 3 pl. h. t.*

(*Th. Méd. (Etat), Paris, 1945, N°*)

ANNÉE 1945

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement le..... 1945

Marie-Lise SEMIK-BOSC

Née le 21 septembre 1918, à Nîmes (Gard)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

L'intérêt de la radiologie
dans la
péricardite calcifiante

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

— 1945 —

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN.

ASSESEUR..... Léon BINET.

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Assistance médico-sociale.....	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCC.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Cliniques médicales	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
Clinique médicale propédeutique.....	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de neuro-chirurgie	VILLARET.
	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIERS.
Clinique urologique	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

MM.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	BESANÇON (Justin)
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée.....	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. - AGREGES EN EXERCICE

MM.

Anatomie	{ CORDIER. N...
Anatomie patholog. ...	{ DELARUE. GAUTHIER- VIL LARS (M ^{ue}).
Bactériologie	BONNET.
Chimie médicale.....	N...
	{ AMELINE. FEVRE. FUNCK - BREN- TANO.
Chirurgie générale ...	{ MENEGAUX. PATEL. SICARD. N... N... N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
	{ BARIETY. BERNARD (Et.). BOULIN.
Médecine générale ...	{ BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.

MM.

	{ GARCIN. DE GENNES. HAGUENAU. LELONG.
Médecine générale ...	{ LENEGRE. MARCHAL. MOLLARET. MOUQUIN. SOULIE.
Médecine légale.....	{ DESOILLE. DIGONNET.
Obstétrique	{ LACOMME. SUREAU. N...
Ophthalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngol. ..	HALPHEN.
Parasitologie	LAVIER.
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérim...	LEMAIRE.
Pharmacologie	{ M ^{ue} J. LEVY. N...
Physiologie	{ RICHET. N...
Physiologie médicale.	DESGREZ (H.).
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. - AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale.	{ GATELLIER.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE.
	{ DE GAUDART		{ CHEVALLIER.
Clinique obstétricale.	{ D'ALLAINES.		{ LAROCHE Guy.
	{ ECALLE.	Clinique urologique..	{ MOREAU.
			{ FEY.

V. - CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture	N...	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDoux-		
	LEBARD.		

MM.
Secrétaire de la Faculté..... J. MOREL.
Secrétaire-adjoint..... M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef..... A. HAHN.
Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA

*Qui a bien voulu nous donner le sujet de
cette thèse.*

INTRODUCTION

La péricardite chronique calcifiante connaît un regain d'actualité depuis quelques années. Les observations se multiplient et on a essayé à plusieurs reprises d'en établir les signes cliniques qui permettraient d'en poser le diagnostic sans le secours de la radiologie.

Ce problème de diagnostic clinique reste toutefois très complexe et on ne connaît que bien peu de cas dans lesquels il a pu être posé. On a proposé un grand nombre de signes, qui, s'ils peuvent se retrouver souvent chez des malades différents, n'en restent pas moins inconstants et non pathognomoniques. Beaucoup peuvent apparaître dans des affections bien différentes ; ils sont essentiellement variables dans tous les cas connus, et ne permettent de porter aucune conclusion, quand on les trouve chez un malade inconnu. Parmi ces signes, un seul émerge nettement, comme nous le verrons plus loin, mais reste quand même insuffisant pour affirmer le diagnostic.

L'étude approfondie de la maladie n'a permis d'éclaircir que deux points :

1° *L'étiologie.*

On sait dès à présent que son étiologie reste bien souvent inconnue, et la notion de son origine uniquement rhumatismale ou tuberculeuse est maintenant périmée. Sans nier ces causes possibles comme point de départ de la maladie, on fait maintenant une place plus grande aux traumatismes, à la syphilis, et surtout on reconnaît dans la majorité des cas qu'il n'y a rien à signaler dans les antécédents, et la maladie apparaît sans cause connue.

2° *La thérapeutique.*

Au point de vue thérapeutique, on a déjà eu quelques bons résultats chirurgicaux. L'opération ne peut être tentée dans tous les cas, mais chez un malade jeune qui fait des crises d'insuffisance cardiaque subintrantes et chez qui le traitement médical n'agit pas, il faut tenter l'opération, qui est le seul espoir d'amélioration, ou même de guérison.

Etude théorique de la péricardite chronique calcifiante

Nous étudierons successivement les signes fonctionnels, les signes physiques, et enfin nous terminerons par l'examen radiologique.

SIGNES CLINIQUES

SIGNES FONCTIONNELS

Ils restent très longtemps inexistants ; dans les cas très accusés, ils peuvent se manifester sous forme de dyspnée d'effort, de douleurs précordiales vagues, ou d'accès pseudo-angineux.

SIGNES PHYSIQUES

Ils sont au contraire extrêmement nombreux. Mais, nous le répétons, aucun n'est assez pathognomonique et assez constant pour permettre un diagnostic dans tous les cas.

INSPECTION : On trouve parfois dès l'inspection une dilatation veineuse localisée ou généralisée : varices des membres inférieurs, varicocèle, circulation vei-

neuse collatérale abdominale, pouvant s'accompagner d'ascite, turgescence des jugulaires. Signalons aussi les œdèmes des membres inférieurs, qui sont plus rares, et n'apparaissent qu'à la phase terminale de la maladie, allant de pair avec l'insuffisance cardiaque qui est la fatale conclusion chez un malade non ou insuffisamment traité :

Ces signes traduisent l'hypertension veineuse, sur laquelle nous insistons à dessein, car elle est très fréquente ; il faut la mesurer au repos et à l'effort, et dans plusieurs veines simultanément.

Dans la région précordiale, on a signalé une rétraction systolique de la pointe, ou mieux encore, une rétraction systolique s'étendant à plusieurs espaces intercostaux. Ce signe est bien visible en décubitus latéral gauche chez les sujets amaigris. Cette rétraction peut s'accompagner d'un choc diastolique de la base, constituant dans ce cas des mouvements ondulatoires continuels de la région précordiale, ou mouvement de roulis, assez caractéristique.

PALPATION : Elle peut montrer soit un choc normal de la pointe si celle-ci n'est pas englobée dans la calcification ; soit une fixité du choc quand on fait varier la position du malade : décubitus latéral droit, puis gauche ; soit enfin une abolition du choc de la pointe.

PERCUSSION : A la percussion, on trouve une augmentation de la matité absolue par rapport à la matité relative ; le muscle cardiaque s'hypertrophie

pour lutter contre la constriction qui le gêne, comme dans tous les cas où il se trouve surmené.

Il peut y avoir parfois une invariabilité de la matité cardiaque pendant les diverses phases de la respiration.

AUSCULTATION : Elle peut être normale ; mais dans d'autres cas elle laisse entendre des signes très variables : soit des signes peu nets et non caractéristiques, tels que : assourdissement des bruits du cœur ; soit un bruit surajouté simulant un frottement ou un rythme à trois ou quatre temps ; soit un souffle ; soit enfin et surtout une vibration très spéciale : *la vibrance protodiastolique*.

Rarement on entend la vibrance péricardique protodiastolique, seul signe pathognomonique de l'affection, que nous décrivons longuement à cause de son importance capitale :

C'est un bruit surajouté qui s'entend avec la plus grande intensité dans la région apexo-xyphoïdienne, mais il se propage largement, la zone de perception en est considérable, et on l'entend pratiquement dans toute l'aire précordiale ; il prend place à la fin de l'isodiastole ; on l'entend tout de suite après le second bruit du cœur, dont il reste séparé par un silence très net de $3/100^e$ de seconde. C'est un bruit d'une très grande intensité, dépassant largement celle du second bruit du cœur ; il est éclatant et donne à l'oreille une impression caractéristique de vibration, qui lui a fait donner son nom. Dans ce cas le phono-

cardiogramme montre un dédoublement du second bruit du cœur, dont les deux tons atteignent la même intensité.

POULS : il faut noter l'existence possible du pouls paradoxal de Griesinger-Kussmaul : il s'agit d'une diminution nette du pouls, pouvant aller jusqu'à sa suppression, pendant l'inspiration.

FOIE : Il tend à augmenter de volume de façon permanente.

DISCUSSION

Ces signes sont-ils assez nets pour se suffire à eux-mêmes, ou exigent-ils un examen complémentaire ?

Les *signes fonctionnels* sont banaux et peuvent se retrouver à peu près dans toutes les affections cardiaques ; aortite, anévrysme, coronarite en particulier.

Les *signes physiques*, de même, se retrouvent souvent : la rétraction systolique jointe à la fixité du choc de la pointe est aussi bien un signe de symphyse péri-cardique, que de péricardite calcifiante.

L'*auscultation* est le plus souvent banale, rarement pathognomonique (vibrance protodiastolique) ; malheureusement même ce signe peut porter à discussion par le seul fait qu'il est difficile à affirmer ; en effet il faut le différencier :

a) du dédoublement sigmoïdien du second bruit du cœur, qui survient au début de l'isodiastole ; il

a son foyer d'intensité maxima à la base du cœur, et il est formé de deux bruits juxtaposés difficiles à séparer l'un de l'autre.

b) d'un troisième bruit du cœur ou d'un bruit de galop qui couvre la protodiastole ; les bruits sont dans ce cas sourds et dépourvus de vibration.

c) enfin, et c'est le plus délicat, il faut le reconnaître d'avec le claquement d'ouverture de la mitrale (en cas de rétrécissement mitral), qui survient comme lui à la fin de l'isodiastole, et qui ne s'en différencie que par une moindre intensité et un caractère un peu moins vibrant.

Devant cette abondance de signes si variables et peu sûrs, on voit que les cas où l'on peut porter le diagnostic cliniquement doivent être rares ; on est donc amené à rechercher autre part un critérium et à pratiquer des examens complémentaires. Nous en arrivons au point que nous voulons mettre en valeur, et qui est l'examen radiologique détaillé.

Cet examen permettra, soit de confirmer un diagnostic hésitant, montrant l'importance et le siège des calcifications ; soit d'étudier la rapidité de l'évolution en répétant les examens à intervalles réguliers ; soit de découvrir une lésion insoupçonnée chez un malade semblant souffrir d'une affection différente, ou au cours d'un examen systématique chez un sujet qui paraît bien portant.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

I. - RADIOSCOPIE

A la radioscopie on doit tout d'abord observer les contours du cœur et son volume. Deux cas peuvent se présenter : le cœur peut avoir un volume normal, ou au contraire être dilaté par l'insuffisance cardiaque, les cavités droites étant alors fortement hypertrophiées.

On regardera ensuite l'amplitude des battements cardiaques : ceux-ci peuvent être normaux si la gaine calcaire n'est pas continue, ce qui est fréquent, la pointe surtout étant souvent libre de toute calcification. Si au contraire la gaine calcaire enserre tout le muscle, celui-ci est immobilisé et les battements des bords diminuent, pouvant même disparaître.

Enfin on étudiera la forme et les mouvements du diaphragme : les mouvements d'une ou des deux coupes diaphragmatiques peuvent être diminués ou abolis, suivant le siège ou l'importance des calcifications.

Signe de Vaquez et Bordet : On appelle signe de Vaquez et Bordet l'élévation du contour de l'ombre cardiaque en inspiration profonde ; c'est le contraire de ce qui se passe normalement.

Profil croisé de Wenckebach : Enfin on a décrit sous le nom de profil croisé de Wenckebach un signe extrêmement rare, mais excellent quand il existe. Normalement, au cours d'une forte inspiration, toute

la cage thoracique augmente d'amplitude ; dans le cas d'un malade atteint de péricardite calcifiée adhésive on voit la partie supérieure de la cage thoracique augmenter de volume pendant l'inspiration, mais au niveau de l'appendice xyphoïde la ligne d'expansion vient brusquement en croiser le contour, pour passer ensuite en arrière de la ligne expiratoire.

Ces derniers signes sont plutôt des signes de symphyse cardiaque, mais nous nous permettons de les citer, car qui dit péricardite calcifiante dit bien souvent symphyse cardiaque.

2. - RADIOGRAPHIE

On passera ensuite à la radiographie, qui complète l'examen précédent et permet de préciser l'importance et le siège des calcifications :

On fera un cliché de face, un cliché de profil, et enfin des clichés en oblique antérieure droite et gauche.

Sur le cliché de face on étudie le volume du cœur ; on constate ensuite que ses contours peuvent être dessinés :

a) soit par un trait continu plus ou moins épais, qui donne alors une image nette et indiscutable ;

b) soit moins nettement par un trait discontinu, formé de bandes opaques alternant avec des espaces clairs, et donnant à l'œil l'impression d'un pavage en mosaïque.

Des clichés en oblique et en transverse montrent parfois mieux les lésions, et permettent de suivre

plus facilement une opacification peu nette de face ; de plus, un examen un peu plus détaillé permet de faire le diagnostic du siège des calcifications :

Si des ombres irrégulières et dentelées siègent sur le contour supérieur du cœur, on pensera à des calcifications de la base.

Si on trouve une opacité du contour de la pointe jointe à la diminution des mouvements d'une coupole diaphragmatique, on pensera à des adhérences calcaires de cette région.

En cas de disparition de l'espace clair rétrosternal sur un cliché de profil, on pensera à des adhérences antérieures.

DISCUSSION

On aura soin d'éliminer soigneusement une calcification tumorale d'un anévrysme cardiaque, qui sera le diagnostic le plus délicat ; dans ce cas il y a tout d'abord la notion clinique de l'anévrysme ; il faut ensuite observer si les contours du cœur battent, et enfin essayer de distinguer deux contours : celui du cœur, et celui de la poche anévrysmale.

Enfin une symphyse cardiaque, bien souvent associée, comme on l'a vu plus haut, sera découverte aux signes vus précédemment.

ELECTROCARDIOGRAMME

On doit étudier aussi l'électrocardiogramme. A vrai dire, il ne présente pas un très grand intérêt. Il peut être normal, ou présenter des anomalies varia-

bles dont on ne peut pas tirer de conclusion. Il y a parfois un bas voltage, ou une anomalie de l'onde Q. R. S. Mais anomalie encore une fois variable, et que l'on peut retrouver dans tous les cas où il y a une gêne du fonctionnement myocardique. Il peut y avoir une inversion de l'aspect iso-électrique de T en D2 et D3. Enfin on a encore signalé la fibrillation auriculaire. Tous ces signes sont accessoires.

LABORATOIRE

Il reste un dernier point à noter, qui est l'étude du métabolisme du calcium. Il semble à première vue que cette étude doive être particulièrement intéressante. Mais contrairement à ce que l'on pourrait penser, la calcémie est normale et oscille autour de 100 mg.

De plus, on a tenté l'épreuve du « tophus calcaire » : On fait une injection d'hypophosphite de chaux intradermique, qui ne donne aucune précipitation. On peut donc conclure que le métabolisme du calcium reste normal.

CONCLUSION

De ce qui précède, on voit l'importance que prend la radiologie au cours de l'examen d'un malade atteint de péricardite chronique calcifiante : la maladie, surtout si elle débute chez un sujet âgé, peut passer inaperçue, et évoluer extrêmement longtemps,

parfois jusqu'à la mort du sujet, sans se manifester par aucun signe fonctionnel (la preuve en est que bien souvent ces calcifications péricardiques ont été des découvertes d'autopsie).

D'autres fois on n'a fait le diagnostic qu'au cours de l'examen systématique d'un malade en complétant par la radiologie l'examen clinique ou encore en pratiquant un examen radiologique chez un malade qu'on soupçonnait atteint d'une affection toute différente.

Dans les cas où certains signes physiques assez nets peuvent faire soupçonner la maladie, la radiologie est là pour fournir une confirmation indiscutable à l'hypothèse formulée, pour préciser les détails de l'affection et pour en étudier le mode évolutif.

UN CAS ORIGINAL

DE PÉRICARDITE CALCIFIANTE

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une malade, qui apporte une preuve éclatante de l'utilité de l'examen radiologique : en effet, on va le voir, cette malade présente un minimum de signes cliniques, sur lesquels le diagnostic ne pouvait pas être fait. Et ce n'est que grâce à l'examen complémentaire qu'on a découvert la calcification du péricarde.

Madame L..., âgée de 65 ans, sans profession, entre dans le service pour la première fois le 8 septembre 1943. Elle se plaint à cette époque :

— de douleurs gastriques constrictives, survenant sans cause apparente, non rythmées par les repas, ne durant que quelques secondes, et cédant spontanément. On ne note pas de dysphagie, pas de vomissement.

— et surtout de douleurs intercostales, plus ou moins vives, siégeant dans la région supéro-droite du thorax et irradiant vers la gauche, entraînant de la dyspnée, et parfois des crises d'angoisse à type pseudo-angineux.

Ces troubles sont d'apparition ancienne, car on apprend qu'ils ont débuté en 1925. A cette époque, la malade présentait déjà ces douleurs, accompagnées de syncopes, fréquentes au début, et qui ont peu à peu disparu. (On n'a relevé aucun signe d'épilepsie associée.)

Ces signes très évocateurs se sont installés assez rapidement, et le tableau s'est peu à peu complété par l'apparition d'une voussure thoracique au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux droits :

- douloureuse spontanément et à la pression ;
- battante et expansive ;
- synchrone au pouls ;
- mate à la percussion ;
- présentant un double souffle systo-diastolique.

Le BW est fortement positif.

La tension artérielle maxima est à 25.

Le diagnostic d'anévrisme aortique ne paraît pas à discuter.

Ouvrons ici une parenthèse pour souligner deux points intéressants :

a) Madame L... a dû contracter la syphilis assez peu de temps avant ces troubles, car elle a déjà eu 7 grossesses normales ; elle n'a jamais eu d'interruption de grossesse, ses enfants ne présentent aucun stigmate de spécificité.

b) Actuellement la maladie paraît bien stabilisée, car la malade vit depuis vingt ans avec un anévrisme aortique qui fait saillie à travers la paroi thoracique. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Quoi qu'il en soit, un traitement spécifique (bismuth, puis cyanure de mercure) est institué, et continué jusqu'en 1934, l'état de santé de la malade étant satisfaisant à cette époque.

La tension artérielle s'est alors abaissée de 24 à 11 ; les signes fonctionnels ont disparu.

En 1942, les douleurs réapparaissent, augmentant d'intensité, et amènent la malade, au bout de quelques mois, à consulter.

EXAMEN DE LA MALADE

A l'examen de la malade, on constate d'emblée la voussure thoracique, qui a gardé tous ses caractères précédemment décrits.

Mais en reprenant un à un les signes cliniques de péricardite calcifiante que nous avons exposés plus haut, nous allons nous rendre compte que bien peu sont positifs, et qu'ils n'auraient pu à eux seuls nous mettre sur la bonne voie, et encore moins confirmer le diagnostic.

SIGNES FONCTIONNELS.

Les algies précordiales et les accès pseudo-angineux existent.

SIGNES PHYSIQUES.

1°) *Examen de la région précordiale :*

Il n'y a ni rétraction de la pointe, ni à plus forte raison rétraction pluricostale. On trouve au contraire un choc systolique de la pointe.

Il n'y a pas de choc diastolique de la base, pas de mouvement de roulis. La pointe n'est pas fixe quand la malade se déplace.

2°) *Auscultation du cœur :*

On ne trouve pas de vibration protodiastolique. Il existe un double souffle systo-diastolique, dont le foyer maximum est au niveau de la poche anévrysmale, mais qui se propage largement. On entend en outre un dédoublement du premier bruit.

3°) *Pouls :*

Il n'y a pas de pouls paradoxal.

Le pouls est plus faible à gauche qu'à droite, mais n'est pas décalé.

4°) *Signes vasculaires :*

Ils sont au contraire assez nets. Si on ne note pas de gonflement inspiratoire de jugulaires, on trouve, comme il est dit classiquement, une dilatation veineuse généralisée. Les jugulaires sont distendues, ainsi que les veines temporales superficielles. Il y a de la circulation veineuse collatérale, thoracique et abdominale, celle-ci du type cave inférieur, surtout marquée à gauche, laissant voir des veines sinuées de la grosseur d'un crayon.

Les membres inférieurs, s'ils ne présentent pas de dilatation veineuse visible, sont cyanosés et œdématisés.

Le foie est dur et augmenté de volume, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt.

La tension veineuse est augmentée : 20 cm. d'eau dans les veines abdominales, et 38 au pli du coude.

(La tension artérielle, par contre, n'est pas élevée : 13-7 1/2 à droite, 11 1/2-7 1/2 à gauche.)

ELECTROCARDIOGRAMME.

Il ne présente pas d'anomalie véritable. On peut noter une atypie ventriculaire avec élargissement du complexe ventriculaire, et un léger crochet sur S.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

La calcémie est à 95 mg./1.000.

L'ion calcium est au taux de 104 mg./1.000.

SIGNES DE SYPHILIS.

La malade présente actuellement un signe d'Argyll-Robertson, et une abolition des réflexes achilléens. Son BW est négatif.

RADIOLOGIE

Si l'examen clinique ne nous fournit qu'un minimum de renseignements, la radiologie, par contre, est d'un intérêt capital, principalement la radiographie, dont nous reproduisons quelques clichés.

Il est pratiqué une série de radiographies, notamment de face et en position oblique antérieure gauche, ainsi que des tomographies. Leur examen permet de tirer deux séries de conclusions :

a) *L'ectasie aortique* : elle occupe toute l'aorte ascendante, et forme deux poches qui semblent calcifiées ; cette calcification ne se voit sous forme d'une

sertissure continue que lorsque le rayonnement est tangentiel.

La première poche est constituée par l'aorte ascendante elle-même, surtout ectasiée vers le bas où elle retombe en contact sur la projection du cœur.

La deuxième poche est greffée sur la région antéro-droite de l'aorte ascendante ; c'est elle qui, directement en contact avec la paroi thoracique, tend à s'extérioriser.

b) *Le contour cardiaque* : sur un cliché pris en position frontale, on constate que l'arc supérieur droit est déformé par une saillie fortement convexe à droite, entourée d'un trait très opaque et très fin.

On remarque un trait analogue qui dessine une vaste image ovalaire sur la partie antérieure et droite de l'ombre cardiaque.

En oblique antérieure gauche, cette ligne se continue sans démarcation avec la ligne analogue qui entoure complètement la voussure.

Des tomographies montrent que les calcifications sont le plus nettement visibles sur les coupes antérieures et spécialement sur celle à 14 cm.

Enfin, des examens kysmographiques dûs à l'obligeance du docteur Heim de Balsac ne fournissent guère de renseignements supplémentaires. La poche anévrysmale et la ligne sertissant le contour cardiaque ne battent que faiblement.

PLANCHES



FIG. 1. — *Radiographie de face*
(Noter le trait opaque entourant la partie antérieure et droite
de l'ombre cardiaque).



FIG. 2. — *Oblique antérieure gauche*
(La sertissure est continue et entoure complètement la voûture).



FIG. 3. — *Tomographie à 14 cm.*

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC

1°) AU POINT DE VUE RADIOLOGIQUE.

Les deux poches se raccordant sous toutes les incidences à l'aorte ascendante montrent évidemment qu'il existe un anévrysme de l'aorte. Notons en passant qu'il est du type sacciforme alors qu'à ce niveau ils sont en général du type fusiforme. Mais l'opacité circulaire ne peut être mise que sur le compte d'une péricardite calcifiante. Si cette opacité était discontinue, ce qui n'est pas le cas, on pourrait discuter le diagnostic avec les calcifications :

- des tumeurs du cœur ou du péricarde, rarissimes ;
- d'un anévrysme pariétal du cœur, exceptionnel sur le bord droit ;
- des coronaires.

D'ailleurs, la localisation est typique, puisque la cuirasse calcaire occupe la face diaphragmatique, entoure le cœur droit, et laisse libre la pointe.

* Il est impossible de discerner deux contours à l'ombre cardiaque.

D'autre part, l'ombre cardiaque ne bat que très faiblement, nous l'avons déjà signalé.

Un point intéressant est à noter sur ces clichés : les contours de l'ectasie, avons-nous dit, sont également dessinés par une ligne sombre, de calcification. Quel est le siège de ces calcifications ? Sont-elles anévrysmales ou péricardiques ? Comme, d'une part, les calcifications des parois anévrysmales sont très rares, et que, d'autre part, ce trait, sous toutes les incidences,

est en continuité directe avec celui qui entoure le cœur, nous sommes enclin à penser que c'est une calcification péricardique.

2°) AU POINT DE VUE CLINIQUE.

Cliniquement, nous ne pourrions être aussi affirmatif. Car la malade présente bien des signes d'hyposystolie, comme :

- la dyspnée ;
- les algies précordiales et les accès pseudo-angineux ;
- la circulation veineuse collatérale ;
- la dilatation des jugulaires ;
- la cyanose ;
- l'hépatomégalie ;

que nous pouvons attribuer à la péricardite calcifiante. Mais une ectasie aussi bas située doit fatalement entraîner une insuffisance aortique, qui pourrait donner les mêmes troubles. Si, considérant la stabilisation de cet anévrysme, qui reste à peu près stationnaire depuis vingt ans, nous sommes enclin à imputer ces troubles à la péricardite (dont entre parenthèses il est impossible de préciser la date du début), il semble bien difficile d'en faire la preuve clinique, et à plus forte raison de porter le diagnostic de péricardite sur ces seuls signes.

Remarque. — Notre malade (ceci est un peu en dehors de notre sujet) soulève un assez grave problème thérapeutique : si la continuation du traite-

ment anti-syphilitique, cela va de soi, est indiscutable (d'ailleurs cet anévrysme est bien supporté et stationnaire), que peut-on faire pour soigner la péricardite ?

Si nous laissons la malade sans soins, elle risque sans doute une asystolie mortelle.

Mais d'un autre côté peut-on l'opérer ? N'oublions pas qu'il s'agit d'une malade âgée, et que d'autre part il s'agit d'une intervention grave, qui a à son actif beaucoup de succès, mais qui, d'après les statistiques, donne environ 50 % de guérison. Comment réagirait cette malade, qui présente un anévrysme qui a déjà érodé le thorax, et qui adhère certainement à la paroi, en un point certainement rapproché du champ opératoire ?



D'AUTRES CAS DE PERICARDITE CALCIFIANTE

Il nous a paru intéressant de comparer notre malade à d'autres observations publiées sur des cas analogues.

• PREMIÈRE OBSERVATION.

Dans une observation de Ledoux-Lebard, Ordioni et Breton, il s'agit d'une jeune femme de 27 ans qui a des crises d'insuffisance cardiaque de plus en plus fréquentes depuis l'âge de 17 ans, se manifestant par de la dyspnée d'effort, et des douleurs précordiales.

A l'examen, les signes physiques sont les suivants : l'abdomen est augmenté de volume et météorisé ; il n'y a ni circulation collatérale, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Seul le foie est douloureux à la pression et augmenté de volume. A l'examen du cœur, la pointe bat dans le cinquième espace et elle est mobile avec les mouvements de la malade.

A l'auscultation on trouve un dédoublement du deuxième bruit à la base, bruit net, mais n'ayant pas les caractères de la vibration protodiastolique, dans la région mésocardiaque et la base on entend un frottement systolique rude.

Il y a un pouls paradoxal.

La tension artérielle est à 10 1/2-7.

La tension veineuse est à 30 au membre supérieur, montant jusqu'à 53 à l'effort ; elle est très élevée comme on le voit, et nous insistons sur ce signe, car c'est un des meilleurs tests de l'affection ; on le retrouve très souvent.

A l'électrocardiogramme, on constate : un bas voltage, l'aplatissement de T en D1, et l'inversion en D2 et D3.

L'examen radiologique montre de face un volume normal. Le cœur est entouré d'un trait en pavage de mosaïque. Le bord gauche se dessine irrégulier à sa partie supérieure. Il atteint le bord droit du cœur et remonte jusqu'au pédicule vasculaire. En bas, l'arc moyen est englobé par des calcifications particulièrement nettes, qui enserrant l'orifice de la veine cave inférieure. Le trait suit le sillon interventriculaire, passe à la face postérieure et laisse libre l'extrême pointe.

De profil, le trait de calcification dessine une coque qui entoure les 2/3 du cœur et remonte un peu plus haut en avant qu'en arrière. Le cliché montre que la malade n'a que très peu évolué depuis deux ans, car il est très semblable au cliché pris à cette époque.

A la radioscopie, les battements des bords sont très peu marqués, surtout à droite.

Dans cette observation, le diagnostic n'a été possible que grâce à la radiologie.

DEUXIÈME OBSERVATION.

Dans une observation de Lenègre, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans. La maladie a débuté il y a deux ans, par une augmentation de volume de l'abdomen et une dyspnée d'effort. Puis sont apparus de l'œdème et de la cyanose.

L'examen clinique ne montre aucun signe pathognomonique :

L'abdomen est ballonné, il y a de l'ascite. •

Il existe une circulation veineuse collatérale.

Le foie n'est pas perceptible.

Le cœur bat régulièrement à 110 pulsations par minute.

On ne remarque pas de mouvements d'ondulation de la paroi.

Il existe un souffle mésosystolique, à maximum mésocardiaque, ce n'est donc pas non plus un signe pathognomonique.

Enfin, la tension artérielle est à 11-8 1/2.

La radio seule apporte le diagnostic. Elle montre de face : un cœur de volume normal, des contours faiblement battants, cerclés en plusieurs endroits d'une bande opaque irrégulière. Les calcifications sont particulièrement visibles sur le bord gauche.

En oblique antérieure gauche, on voit un anneau presque totalement fermé.

TROISIÈME OBSERVATION

Dans une observation de Germain, Le Gallon et Gontran, il s'agit d'un ouvrier de 48 ans, chez qui un

examen pratiqué à l'occasion d'un contrôle pulmonaire, au décours d'une bronchite trainante, découvre des calcifications du péricarde.

Aucun signe fonctionnel n'attire l'attention sur le cœur : pas de dyspnée, pas de gêne précordiale. Pas de profil croisé.

Examen du cœur : il est de dimensions normales. La pointe est presque fixe, mais on ne note pas de rétraction systolique, pas de vibrance. Les bruits du cœur sont un peu assourdis.

La tension artérielle est de 14-8, la tension veineuse un peu élevée : 20.

Enfin, pas de signe de stase veineuse.

La radiologie :

— De face : le long du bord droit, existe un liséré très opaque qui se prolonge un peu sur le bord inférieur.

— En oblique : la ligne opaque est indiscutable ; elle est *non homogène*, centrée sur l'oreillette droite, d'où elle s'étend un peu sur les faces antérieure, postérieure du cœur.

L'amplitude des mouvements, par contre, est à peine diminuée.

La répartition des calcifications permet d'éliminer une autre localisation : endocarde, myocarde, coronaires, médiastin.

A noter qu'un an plus tard, l'état du malade était exactement stationnaire.

Les auteurs font remarquer que si l'imprégnation calcaire est réalisée avant la rétraction de la sym-

physe, elle s'oppose à un processus rétractile. On peut alors espérer que l'insuffisance cardiaque sera tardive.

Il faut reconnaître qu'il est pourtant des cas où le diagnostic a pu être fait par la seule clinique :

QUATRIÈME OBSERVATION.

C'est le cas d'un malade dont l'observation est rapportée par Lian.

En résumé, il s'agit d'un malade de 27 ans, envoyé à l'hôpital après une hémoptysie ; il est admis avec le diagnostic de rétrécissement mitral. En effet, à l'auscultation du cœur, on entend un rythme de rappel, dont le maximum est apexien. Le diagnostic s'est uniquement basé sur l'auscultation, qui a permis de différencier la vibration protodiastolique du claquement d'ouverture de la mitrale (rétrécissement mitral).

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ces faits, et en particulier de la maladie que nous vous avons présentée, nous tirerons quelques conclusions, qui montreront plutôt la situation actuelle de la question qu'elles n'y apporteront de nouveaux éclaircissements.

En ce qui concerne notre malade, d'abord, un premier fait est à noter : ce sont ses antécédents de syphilis et d'anévrisme de la crosse aortique. Et il aurait été intéressant de pouvoir étudier la corrélation, si elle existe, entre péricardite et anévrisme. Quelle a été la séquence des événements ? Y a-t-il un rapport entre ces deux affections, ou n'y a-t-il qu'une simple coïncidence ? Voilà malheureusement des questions qui restent sans réponse, parce que la découverte de cette péricardite est tout à fait récente, et s'est faite, pourrait-on dire, presque par hasard, en tous cas à la suite d'un examen radiologique nécessité par l'existence de l'anévrisme de l'aorte, sans qu'aucun signe clinique ne nous ait mis sur la voie. Nous ignorons donc tout de l'apparition et de l'évolution de cette péricardite.

D'une façon plus générale, à l'heure actuelle les cas de péricardite chronique calcifiante sont le plus souvent diagnostiqués presque par hasard, et cette maladie fort intéressante ne pourra être mieux connue que quand, et si, on découvre des signes ou des modes d'exploration clinique autres que ceux que nous possédons en ce moment. Si nous pouvions dépister et diagnostiquer plus précocément cette affection, peut-être pourrions-nous en trouver l'étiologie et la pathogénie qui seraient si intéressantes à connaître.

En somme, actuellement les deux éléments principaux du diagnostic clinique de la péricardite chronique calcifiante sont à notre avis : l'hypertension veineuse et la vibrance proto-diastolique.

Mais le premier de ces signes ne saurait être considéré comme pathognomonique. Tout au plus pourrait-il avoir un certain intérêt pour orienter le diagnostic, à moins d'être associé au signe suivant. Quand à la vibrance proto-diastolique, elle a une valeur incontestable. Mais elle est d'un diagnostic extrêmement difficile, et est surtout très inconstante.

Ce n'est donc, hormis quelques cas rares, que grâce à la radiologie que peut se faire à l'heure actuelle le diagnostic de cette rare, mais curieuse affection. Ce moyen d'investigation se révèle une fois de plus éminemment précieux, et permet ainsi, d'une façon générale, le diagnostic précoce d'assez nombreuses affections plus ou moins latentes. Le développement crois-

sant des examens radiologiques systématiques et des examens en série nous apporte à ce point de vue un concours précieux, qui pourra faire faire de nouveaux progrès à la pathologie.

Vu : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

Vu : *Le Président de Thèse,*
PETIT-DUTAILLIS.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.